Zwei Fälle von Epilepsie
in Folge von
Gehirn-Tumoren.

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Facultät

der

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

A. Denk, pract. Arzt.

Strassburg, 7. Juni 1888.

Würzburg.
Buchdruckerei der „N. Bayer. Landeszeitung".
1888.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: *Prof. Dr. Jolly.*

Vorliegende beide Fälle wurden mir von Herrn Prof. Dr. *Jolly* als Thema zu einer Dissertation überlassen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, diesem meinem hochverehrten Lehrer für dieselben, sowie für Angabe der einschlägigen Literatur meinen bleibenden Dank an dieser Stelle auszusprechen.

Das Wesen und die Ursachen der Epilepsi haben zu allen Zeiten die Aufmerksamkeit der Aerzte im höchsten Grade gefesselt. Jedoch erst in den letzten Decennien glückte es, Genaueres hierüber festzustellen. Durch zahlreiche physiologische Experimente wurde erwiesen dass man das Gehirn auf die allerverschiedenste Weise in den Zustand der „epileptischen Veränderung“ versetzen könnte: mechanisch durch Beklopfen des Schädeldaches, elektrisch durch Faradisisiren der Gehirnrinde — nicht aber der Marksubstanz — und chemisch durch vorübergehende und wiederholte Absperrung der 4 Hauptarterien, welche zum Gehirn führen.

Die pathologisch-anatomische Forschung, welche sonst beinahe in allen anderen Gebieten der Medizin den meisten Aufschluss gewährte, hatte bei der Epilepsie nur Andeutungen über den Sitz der Krankheit gegeben.

Aber eben desshalb, weil man auf die allerverschiedenste Weise die epileptische Veränderung im Gehirn hervorrufen kann, darf man sich auch nicht wundern, dass man in den Gehirnen von Epileptikern die allerverschiedensten Befunde macht: meistens gar keine, das Gehirn zeigt sich bei der mikroskopischen Untersuchung in allen seinen Theilen normal und wenn man Veränderungen antrifft, wie sie *Echeverria* in der Medulla oblongata und im Pons noch am konstantesten, *Meynert* im Ammonshorn nachwies, so waren diese in keiner Weise beweisend, sie waren, wie *Schröder van der Kolk* dieselben ganz richtig aufgefasst hatte, meist nur secundärer Natur.

Andererseits waren aber auch viele Fälle bekannt, in denen nach Verletzung des Schädeldaches die Epilepsie auftrat, und man dieselbe direkt auf das Trauma beziehen musste.

Ferner sind in der älteren wie neueren medizinischen Literatur verschiedene Fälle bekannt, bei denen im Leben Convulsionen beobachtet und bei der Autopsie Tumoren gefunden wurden.

In diesen Fällen aber haben die Anfälle einen besonderen Charakter, indem sie halbseitig sind und eine gewisse Reihenfolge im Fortschreiten der Zuckungen erkennen lassen. Daneben pflegen sodann auch andere Herdsymptome vorhanden zu sein, durch welche man auf die Natur des Leidens geführt wird und welche dann eine Trennung von den Fällen ächter Epilepsie ermöglichen.

Jedenfalls sind Fälle ächter Epilepsie in Folge von Gehirntumoren, welch letztere gar keine anderen Symptome als Epilepsie verursachen, eine Seltenheit.

Weder *Echeverria,*[1]) noch *Nothnagel,*[2]) noch *Gowers*[3]) führen unter den Ursachen der Epilepsie Gehirntumoren auf. *Echeverria* erwähnt nur gelegentlich einen Fall, bei welchem er in der Medulla und zwar in der Olive einen fibrösen Tumor gefunden habe.

Desshalb mögen folgende zwei Fälle aus der hiesigen physiatrischen Klinik hier Platz finden.

I. Fall.

Amsinger August, 29 Jahre alt, Eisenarbeiter.

Patient musste früher viel in der Sonnenhitze arbeiten. Vor 5 Jahren ging er auf der Saar mit einem Schiffe

---

[1]) On Epilepsie: Anatomo-Pathological and Klinikal Notes by *G. Echeverria* New-York 1870.

[2]) *Nothnagel:* „Ueber Epilepsie und Eklampsie“ 1875.

[3]) *Gowers:* „Epilepsie and other chronic convulsive diseases“ London 1881.

bei Nacht unter, nur mit Mühe wurde er gerettet und er trug einen heftigen Schrecken davon. Seit $2^1/_2$ Jahren leidet er an Anfällen, er verliert plötzlich das Bewustsein, läuft ohne zu wissen, was er thut, umher; gibt auf Fragen keine Antwort; keine Zuckungen, Blick auffallend starr, Dauer oft bis zu 2 Stunden und mehr. Nachträglich dumpfes Gefühl im Kopf, Kopfschmerz, Schwindel und Mattigkeit. In letzter Zeit traten die Anfälle, die anfangs alle 2—3 Monate gekommen waren, alle 14 Tage auf. Zeitweise befällt ihn nur ein leichter Schwindel und es kommt nicht zur Bewustlosigkeit.

Diagnosis: Petit Mal.

Ordinatio: Kalium Bromatum 3 gr. pro die.

Ordinatio am 13. Oktober 86: Kalium brom. 4 gr. pro die.

Erste Aufnahme in die Klinik am 6. Januar 1887. Am 22. Januar 1887 hatte Patient zum ersten Male einen grossen Anfall mit Zuckungen und Schaum vor den Mund. Am 27. Januar wurde er wieder entlassen und bis gegen Ostern poliklinisch behandelt. Er erhielt Kalium brom. 4 gr. pro die. Von Ostern 1887 ab erhielt er kein Bromkalium mehr.

Am 27. Januar 1888 erfolgte seine Wiederaufnahme in die Klinik.

In der Zwischenzeit litt Patient immer viel an Schwindel. Grosse Anfälle kamen nur 4 Mal zur Beobachtung, und zwar Anfälle von Zuckungen im ganzen Körper mit initialem Schrei und Augenverdrehen, hinterher Mattigkeit in allen Gliedern und Unvermögen zur Arbeit. Am 14. Juli 1887 wurde er von seinem Arbeitgeber entlassen. Vorher hatte er wieder eine Reihe von kleinen Anfällen — ohne Krämpfe nur mit Verwirrtheit — gehabt. Als er darauf 16 Wochen lang zu Hause blieb, kamen nur 2 vorübergehende leichte Verwirrtheitsanfälle vor.

Am 25. Januar 1888 wurde Patient plötzlich verwirrt,

von 4—6 Uhr Abends war er in diesem benommenen Zustand, um 6 Uhr verfiel er unter einem Schrei in Zuckungen, um 7 Uhr war er wieder bei sich.

Befinden seit seiner Aufnahme:

Am 29. Januar hatte er Nachts einen Anfall, nur in Schwindel und Bewustlosigkeit bestehend.

Am 31. Januar: wiederum Nachts einen Anfall derselben Art, hiebei ging Urin in's Bett.

Am 1. Februar bekam Patient über dem Essen plötzlich einen Schwindelanfall, die Pupillen waren reaktionslos. Nach dem Anfall trat Schlaf ein.

Am 3. Februar: der gleiche Anfall.

Am 5. Februar: Anfall von Bewustlosigkeit von ½12 Uhr Morgens bis Abends 6 Uhr.

Am 6. Februar war Patient schon Morgens bewustlos, gegen Abend 7 Uhr war er wieder bei sich. Meist bestand absolute Bewustlosigkeit, die Pupillen waren weit und starr, der Puls gegen Abend frequent, regelmässig und schwach. Kein Fieber.

Am 7. Februar: Patient war heute Morgen wieder benommen. Puls sehr schwach und frequent. Tiefer Sopor. An den Augen sind Soporbewegungen zu beobachten. Athmung beschleunigt. Mittags Andeutungen von Cheyne-Stokes'schem Athmen. Kein Fieber.

Am 9. Februar 1888: kontinuirlicher Sopor nur an Tiefe und Intensität wechselnd. Dementsprechend Pupillenreaktion bald absolut aufgehoben — Pupille dann weit und starr, deutliche Soporbewegungen der Augen — bald deutlich eintretend und dann schwächere Soporbewegungen der Augen. Athmung zunehmend mühsam und schwer, kein deutliches Cheyne-Stokes. Nachmittags lässt er den Urin ins Bett und stösst das vorgehaltene Glas zurück. Puls sehr frequent und gegen Abend besonders häufig schwach. Seit gestern Abend traten hin und wieder Bewegungen nicht krampfartiger Natur in

den oberen und unteren Extremitäten ein, sie hatten durchaus den Charakter gewöhnlicher willkürlicher Bewegungen, z. B. greift er oft nach dem Kopf. Auch verzieht er zuweilen — wenn der Sopor auch im Uebrigen nicht so tief erscheint — sein Gesicht zum Weinen und vergiesst Thränen.

Reaktion auf sensible Reize zuweilen ganz prompt, zuweilen weniger, je nach der wechselnden Tiefe des Comas. Abends Fieber.

Patient erhält ein Nährklystier (Eier und Weiss-Wein). Beim Versuch, ihm einen Tropfen Wasser beizubringen, stösst er zweimal das Glas langsam mit der Hand zurück.

Am 10. Februar: Der Patient machte heute Nacht mehrmals den Versuch über die Gitter am Bett hinauszusteigen, desswegen wird er isolirt. Heute Morgen ziemlich bei sich, erkennt er den Arzt, lacht, schluckt gut, kann aber noch nicht sprechen. Gegen den Abend hin tritt allmählich zunehmende Klarheit des Sensoriums ein. Er bringt einige Worte heraus und spricht Einiges mit seiner Frau.

Am 11. Februar 1888: Sensorium des Patienten wird zunehmend klarer, er spricht heute schon ganz ordentlich. Mittags tritt von neuem Sopor ein, jedoch keine Zuckungen. Rasch entwickelt sich jetzt tiefes Coma mit Verlust der Pupillenreaktion; zugleich steigt die Temperatur auf 37,9 C.

Am 12. Februar 1888: Zunehmender Sopor, rasch ansteigende Temperaturerhöhung: 39,1 C. um 4 Uhr.

Am 13. Februar: Tiefes Coma. Soporbewegungen der Augen. Trachealrasseln.

Am 14. Februar 1888 tritt unter zunehmender Tiefe des Comas Morgens um 4 Uhr der Tod ein.

Postmortale Temperatur 42,1 C.

Zuletzt, d. h. vom 29. Januar ab bis zu seinem Tode wurden keine Zuckungen mehr beobachtet.

Im Urin fand sich niemals Eiweiss.

Temperaturen:

	Morgens	Abends	Mittags 12 Uhr.
7. Februar:	37.3	37,5	—
8. „	36,9	38,8	38,6
9. „	37,8	39,2	37.0
10. „	38,8	37,1	—
11. „	37,0	37,9	37,0
12. „	37,4	37,8	—
13. „	39,3	39,5	—
14. „	42,0	—	—

Autopsie am 15. Februar 88 (durch Herrn Professor *v. Recklinghausen*)

Schädel etwas schief. Das linke Tuber parietale steht mehr nach hinten als das rechte. Hinterhauptschuppe springt stark hervor. Speckhäutiges Gerinsel des Sinus longitudinalis. Pia-Gefässe stark injicirt Dura-Gefässe weniger, Pia ausserdem etwas trüb, namentlich links, hier wie rechts etwas ödematös. Hypophysis ragt stark vor, auch an der Basis sehr starke Röthung, Hypophysis über Kirschkern gross, blutreich, zeigt sonst nichts Abnormes. Zahlreiche Pacchionische Granulationen. Ränder des Foramen magnum stark emporgehoben. Namentlich entsprechend den Tubercula innominata.

Gehirngewicht vor der Zerlegung 1350 gr.

Der Clivus verläuft hohl, d. h. geknikt; der untere zum Foramen magnum ziehende Theil verläuft fast horizontal, der zum Türkensattel aufsteigende steil. Zahlreiche Exostosen am Stirnbein. Das Gehirn ist sehr weich. Der Boden der Ventrikel bricht ein bei sorgfältiger Auseinanderbreitung und zwar längs der Stria

cornea. Das Gewölbe in den hinteren Theilen ist sehr weich. Linkerseits ragt das Pulvinar sehr stark vor, dessen Oberfläche im Allgemeinen glatt, wenigstens nicht viel rauher, wie rechts. Der Vorsprung zeigt eine beträchtliche Härte und stark röthliche Färbung. Hirnstiel noch erhalten. Velum choroideum weich. In den hinteren Partien entsprechend der Zirbel sind Verwachsungen mit dem Tumor vorhanden. Zirbel klein.

Auch ist die linke Hälfte der Corpora quadrigemina an den Tumor herangezogen. Aquaeductus erweitert. Auf dem Durchschnitt linke Hälfte der Corpora quadrigemina normal. Ventrikel mässig weit, links vielleicht mehr wie rechts. Ependym glatt. Vorderer Theil des Thalamus weich, eine flache Furche verläuft über denselben und sondert ihn vom Pulvinar.

Der Tumor hat eine Länge von 25 mm und eine Breite von 17 mm, er trennt sich entsprechend der Furche von dem übrigen Theil nicht scharf ab. Auf dem Durchschnitt, der an der medianen Seite der Furche, also am lateralen Rande des Tumors gemacht wird, geht der Schnitt hart an der Grenze des Tumors vorbei, ohne dass in der Substanz des Thalamus etwas Besonderes zu Tage tritt. Rechterseits keine Veränderung im Thalamus und Corpus striatum. — An der Basis: Pia über Pons und Medulla; nichts Besonderes. Aussen starke Injektion der Gefässe; auch erscheint der linke Hirnstiel äusserlich wie der rechte, nur ist derselbe stark verbreitert. Querdurchmesser links an der dünnsten Stelle 23 mm, rechts 17 mm. Ausserdem tritt das Corpus geniculatum externum sehr stark zu Tage. Am Boden des 4. Ventrikels Ependym etwas weich. Auch der linke Hirnstiel etwas weich. Auf dem Durchschnitt des Tumors, der ziemlich genau durch einen Sagittalschnitt hergestellt wird, zeigt sich derselbe von länglicher Gestalt. Längsdurchmesser 23 mm. Querdurchmesser 14 mm besteht aus zwei Ab-

theilungen, vorderer oberer und hinterer unterer, erstere hat ein weisslich gefärbtes Centrum von härterer Beschaffenheit, die hintere ist blassröthlich und unterscheidet sich nicht stark von der Umgebung, auch nach vorn zu. – Sehr kräftiger Körper; auffällig trockene Muskeln, sehr wenig Flüssigkeit im Pleurasack, rechts zahlreiche Adhäsionen und trübe Flüssigkeit. Trübe Flüssigkeit im Herzbeutel. Etwas röthliche Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Dunkelrothe, etwas dichte Stelle im linken Unterlappen. Vorderer Theil der rechten Lunge ziemlich stark gebläht. Unterlappen stark hyperämisch und einige dunkelrothe Stellen. Keine evidenten Herde. Am Herzen nichts. Bauchorgane bieten äusserlich, ausser ziemlichem Blutreichthum, nichts Abnormes.

Die Basis des Schädels etwas schief, die Mittellinie verläuft nach rechts concav. Rechte Seite kürzer wie die linke.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab: ein Gliom.

II. Fall.

Schwarz Jakob, 46 Jahre alt, Fleischer.

Anamnese (Aussage der Frau):

Hat früher viel getrunken, auch Schnaps. Seit 22 Jahren ist er verheirathet. Er hatte schon vorher Anfälle, ohne nachweisbare Ursachen entstanden. In der ersten Zeit der Verheirathung nur circa alle Jahre einen Anfall grosser Natur, bestehend in: Zuckungen, Zungenbiss, Verletzungen und Schaum vor dem Mund. Dabei waren die Zukungen auf beiden Körperseiten. Seit fünf Jahren zunehmende Häufigkeit der Anfälle.

Erste Aufnahme in die Klinik erfolgte vor 3 oder 4 Jahren, die zweite am 28. September 1885 bis 24. Juni 1886, und die letzte am 7. September 1886.

Seitdem er mit Bromkalium behandelt wird, leidet er fast nur noch an nächtlichen Anfällen, am Tage hatte er nur sehr wenige. Apoplektiforme Anfälle wurden nie beobachtet. In den letzten Jahren war eine deutliche Zunahme der Intelligenzschwäche zu beobachten.

Am 20. Mai 1887:

Patient fiel in letzter Zeit durch Benommenheit und gerötheten Kopf auf. Seit Mitte März hatte er keinen Anfall mehr am Tage, wohl aber Nachts. Er erhielt 4 gr Bromkalium pro die.

Am 21. Mai 1887:

Heute früh wird bemerkt, dass Patient nicht mehr sprechen kann und rechterseits gelähmt ist, auch ist Patient stark benommen. Später zeigte sich das Sensorium ziemlich klar. Er versteht alle Fragen, reagirt aber sehr langsam. Rechte Nasolabialfalte ist verstrichen, rechter Arm fällt aufgehoben schlaff herab, bei passiven Bewegungen wird etwas Steifigkeit in den Beugemuskeln beobachtet. Rechtes Bein ist hochgradig paretisch. Kitzelreflex ist sehr stark, die Zunge ist nach rechts deviirt und die Sprache lallend. Vorgehaltene Gegenstände kennt er ihrer Bedeutung nach, findet aber den Namen nicht; vorgesprochene Worte kann er auch nicht nachsprechen. Der erste Ton am Herzen ist dumpf und etwas unrein. — Keine Temperaturerhöhung.

Er hatte auf der gelähmten Seite heute im Ganzen 12 Anfälle, bestehend in Zuckungen.

22. Mai 1887:

Abends plötzliche Temperatur-Erhöhung bis 39,1. Puls 120. Respiration 28. Allgemeinzustand wie gestern.

23. Mai 1887:

Heute Morgen noch geringe Temperatur-Erhöhung ((37,8° C.). Puls 74. Resp. 16. Leberdämpfung beginnt etwas hoch. Ueber dem rechten Unterlappen ist Rasseln zu vernehmen. Etwas Husten, kein Auswurf.

Nachmittags wird Patient in der Klinik vorgestellt: Rechter Arm fällt bewegungslos herab, das linke Bein wird erhoben, das rechte bleibt ruhig liegen. Angerufen nickt er mit dem Kopf. Messer und Schlüssel bezeichnet er richtig beim Namen, ebenso die Uhr. Die meisten Worte findet er aber gar nicht. Vorgesprochene Worte spricht er ordentlich nach. Die Zunge streckt er gerade heraus. Leichte Facialis-Lähmung. Er versteht alles, was man sagt, folgt Aufforderungen, die man an ihn richtet. Die Aussprache der Worte ist lallend und undeutlich. Ein gewisser Grad von Benommenheit existirt jetzt noch. Auf stärkere Reize reagirt er, er stöhnt und hebt das paretische Bein in die Höhe. Der Kitzelreflex ist stark. An der Hand ist auch die reflektorische Beweglichkeit herabgesetzt.

Vom 23.—26. Mai bleibt sein Zustand ganz gleich.

Am 26. Mai fällt die zunehmende Benommenheit des Patienten auf.

Am 28. Mai wird die Benommenheit hochgradig, auch werden Soporbewegungen der Augen bemerkt; zugleich steigt gegen Abend die Temperatur auf 38,7 ° C.

Dieser Zustand dauert fort.

In der Nacht vom 29. bis 30. Mai tritt Cheyne-Stokes'sches Athmen ein, sowie Cyanose, und unter zunehmendem Coma und Temperaturerhöhung stirbt der Patient am Morgen des 30. Mai 1887.

Die postmortale Temperaturerhöhung beträgt 41,5 ° C.

Autopsie am 31. Mai 1887 (durch Hrn. Dr. *Stilling*.

Der Schädel zeigt links entsprechend den Stirnwindungen äusserlich eine Fünf-Markstück grosse weisse Stelle. Die äussere Tafel ist hier grösstentheils durch spongiöse Substanz ersetzt. Auf der inneren Seite ist der Schädel noch viel rauher und zeigt spitze höckerige Exostosen. Entsprechend dieser Stelle geht die Dura mater über in eine schwammige Masse, mit der sie fest

verwachsen ist, und auf der einige Knochenbröckelchen liegen. Diese Partie wird umgeben von einer härteren gut fingerbreiten Zone, welche von Dura bedeckt ist, sich höckerig und im Ganzen hart anfühlt. Die gesammte höckerige Masse hat einen Quer- und Längsdurchmesser von 8 cm und verdrängt die rechte Hemisphäre nach rechts. Der stark comprimirte Sinus longitudinalis enthält etwas Blut. Die Dura ist mit der verhärteten Stelle des Gehirns vollkommen verwachsen.

Hirngewicht vor der Zerlegung mit Dura 1630 gr. Die vorher beschriebene Härte nimmt die ganze Spitze des Stirnlappens ein, an der Orbitalfläche bleibt nach rückwärts von ihm ein kaum 1 cm breiter Streif normal aussehender Gehirnsubstanz. Der Tumor hat die Grösse eines Apfels, im verticalen Durchmesser 8 cm Länge, an der Orbitalfläche $6^1/_2$ cm. Er drängt die rechte Hemisphäre sehr stark nach rechts. Der mediale Rand derselben ist sowohl an der Oberfläche, wie an der Orbitalfläche in eine scharfe Kante zugespitzt und an der medialen Fläche sieht man eine tiefe Grube, in welche der Tumor, hier noch von Gehirnsubstanz bedeckt, hineinragt. Die Windungen sind im Ganzen sehr stark abgeflacht. — Beim Abziehen der ganz dünnen Pia ergibt sich, dass die beiden Centralwindungen sehr stark nach hinten gedrängt und verbreitert sind, sowie auch der Fuss der Stirnwindung.

Der Tumor sitzt hauptsächlich in dem vorderen Abschnitt der 1. und 2. Stirnwindung, während er an der 3. Stirnwindung, die gleichfalls stark abgeplattet ist, nur eben die vorderste Kuppe erreicht. Die Entfernung des hinteren Randes des Tumors von der Mitte der Rolando'schen Furche beträgt $8^1/_2$ cm. Die vorderen Spitzen der Schläfenlappen, welche stark in die mittleren Schädelgruben eingepresst waren, sind ebenfalls abgeplattet und scharfrandig. In der mittleren Schädelgrube

finden sich auch eine Anzahl mit der Dura zusammenhängende Bröckel von dem Aussehen der Gehirnsubstanz.

Die Ventrikel sind nicht erweitert und vollständig leer. Im linken Seitenventrikel verläuft eine federkieldicke, geschlängelte, strotzend mit dunklem Blute gefüllte Vene quer über die Mitte des Corpus striatum und von da einerseits nach dem Tumor hin sich einsenkend, andererseits in der Stria Cornea versinkend. An der Uebergangsstelle in den Tumor ist die Gehirn-Substanz stark ödematös.

Der Tumor ist sehr hart, auf dem Schnitte zeigt er röthliche Farbe, in welcher weisse Stellen zu Tage treten, die im Niveau sich über die übrige Tumormasse erheben und die eine kalkige Konsistenz besitzen. Die weissen Partieen haben eine vollkommen knochenharte Konsistenz.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass der Tumor ein Sarkom war.

Schon oben in der Einleitung wurde darauf hingewiesen, auf welch verschiedene Weise das Gehirn in den Zustand der epileptischen Veränderung gebracht werden könne.

Um nun zur Analyse dieser beiden Fälle schreiten zu können, ist es vor allem nöthig, Einiges über die verschiedenen Ansichten, die über den Sitz und das Wesen der Epilepsie noch unter den neuesten Forschern herrschen, zu erwähnen. Dabei sollen jedoch nicht etwa die vielen Experimente, wodurch die einzelnen Forscher zu ihren Ansichten gelangten, sondern nur diese letzteren selbst angeführt werden.

Schröder van der Kolk[1]) betrachtete als den Sitz der Epilepsie das verlängerte Mark und die Brücke, jedoch sah er die pathologischen Veränderungen nicht als die Ursachen, sondern als das Resultat lange bestehender Epilepsie an.

Echeverria[2]) umgekehrt, gelangte durch genaue Beobachtungen intra vitam und sehr sorgfältige Untersuchungen post mortem zur Ansicht: die Veränderungen im verlängerten Mark und in der Brücke — bestehend in Erweiterung der Gefässe, Zunahme des interstitiellen Gewebes und die Pigmentablagerungen in den Ganglienzellen, besonders in denen des Sympathikus — seien das Primäre und die Ursache der Epilepsie. In seinen 26 sehr genau beschriebenen Fällen fand er nämlich solche Veränderungen in den genannten Theilen konstant neben sonstigen Befunden im Gehirn. Und besonders die Thatsache, die er zu wiederholten Malen feststellte,[3]) nämlich, dass „Tongbitters" Veränderungen im Hypoglossuskern „No-Tongbitters" dagegen im Vaguskerne hätten, befestigten ihn in seiner Ansicht und er brachte durch letztere Thatsache die Erkrankungen der Lunge besonders die Tuberculose in Zusammenhang mit der Epilepsie.

---

[1]) *Van der Kolk* sagt hierüber: Anfangs ist es nur eine erhöhte Reizbarkeit der Medulla oblongata. Bei längerem Bestehen der Epilepsie kommt es aber zu einer organischen Gefässerweiterung in der Medulla, so dass zu viel Blut zugeführt wird, wodurch eine zu starke Reizung der Ganglienzellen und eine Ueberladung derselben zu Stande kommt. Jeder Anfall ist dann veranlassendes Moment zu einem neuen Anfalle.

[2]) *Echeverria* aber sagt: Keine physiologische Funktion ist in Unordnung ohne eine materielle organische Veränderung, kein krankhafter Process oder Krankheit, welche auch immer es sei, kann entstanden sein, ohne dass eine organische Veränderung Platz greift — Dann meint er noch an einer anderen Stelle: Soweit seine Kenntnisse reichen, es sei ihm kein Fall von Epilepsie in Erinnerung, in welchem die normale Beschaffenheit (der Medulla) durch eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung des Gehirns festgestellt sei.

[3]) Auch *van der Kolk* schon hatte hierauf aufmersam gemacht.

Echeverria's Anschauung erwies sich jedoch durch andere Untersuchungen bald als unrichtig. Immerhin sind aber seine Befunde sehr interessant und sie wiesen auf jeden Fall eben doch auf die Medulla und den Pons als an der Epilepsie betheiligte Region des Gehirnes hin.

Jedoch erst die physiologischen Experimente von *Brown-Sequard, Kussmaul* und *Tenner,* sowie *Nothnagel* bewiesen, dass von der Medulla oblongata aus thatsächlich Convulsionen allgemeiner Art ausgehen können. Denn nach Abtragung aller Theile des Gehirnes bis auf den Pons und die Medulla wurden noch Convulsionen beobachtet.

Die genannten Forscher und insbesondere *Nothnagel*[1]) betrachteten desshalb die Medulla als den Sitz der Krankheit. Bekannt in dieser Beziehung ist *Nothnagel's* Krampf-Centrum.

Das Rückenmark wurde hiebei von allen nur als Leiter und das Grosshirn als in zweiter Linie oder als secundär betheiligt betrachtet.

Dass aber die Medulla und der Pons nicht der alleinige Ort sei, von welchem aus epileptische Krämpfe ausgelöst werden können, darauf wiesen zahlreiche weitere Beobachtungen und Experimente hin.

Nicht etwa *Hitzig's* Versuche, bestehend in Läsionen, irgend welcher Grosshirnrindenpartie, denn diese konnte man ja immerhin als indirekt reizend auf die Medulla ansehen; auch nicht die Fälle von Reflex-Epilepsie, sondern besonders diejenigen epileptischen Zustände, welche nur in einem vorübergehenden Verlust des Bewusstseins bestehen, also die einfach klinischen Thatsachen wiesen noch auf andere Regionen und zwar in der Grosshirnrinde hin, und diese erst setzten die Resultate, welche durch Läsionen der Grosshirnrinde gewonnen wurden, in ihre Rechte ein.

Vor Allem aber wurde durch eben solche Beobachtungen erwiesen, dass der Spasmus der Arterien und die

[1]) Handbuch der Nervenkrankheiten. *Nothnagel* über Epilepsie. 1875

dadurch bedingte Anämie des Gehirns ebensogut Folge, als Ursache, des epileptischen Zustandes sein könnte. Die hieher gehörigen Beziehungen sind allerdings noch nicht ganz klar gelegt.

So ist man denn in den letzten Jahren zur Ansicht gelangt, dass von allen Punkten der grauen Substanz des Gehirns inclusive Pons und Medulla und insbesondere von der Grosshirnrinde aus Epilepsie erzeugt werden könne und dass auch der einzelne Anfall in jeder Partie der grauen Substanz beginnend sich von da aus über den übrigen Theil des Gehirns hin erstrecken könne.

Diesen Standpunct vertritt vor allem *Gowers* in seinem Werke „On Epilepsy and other chronic convulsiv diseases. London 1881.

Im grossen Ganzen schliesst er sich *Jackson* an, indem er als hauptsächlichsten Sitz der Epilepsie die Grosshirnrinde gelten lässt. Doch geht er noch weiter. Wie auch andere vor ihm weisst er den pathologischen Befunden in den Gehirnen von Epileptikern (besonders in der Medulla) nur eine zweite Rolle zu.

Die Veränderungen im Cornu Ammonis, von *Meynert* entdeckt, mögen wohl in Beziehung zur Epilepsie in diesem oder jenem Falle gestanden haben, jedoch sind sie nicht konstant und kann ihnen desshalb auch kein besonderes Gewicht beigelegt werden.

Die sorgfältigsten makro- und mikroskopischen Untersuchungen an den Gehirnen von Epileptikern haben im Gegentheil gar nichts Abnormes ergeben. Und desshalb muss an andere Dinge gedacht werden.

Damit kommt er dann zu folgender Fragestellung:

1) Wo ist der Sitz der „Entladung" („discharge"), die solche Symptome veranlässt?
2) Ist der Sitz der Entladung der Sitz der Krankheit?
3) Wie weit erklärt die „Entladung" alle Symptome des Anfalles?

4) Worin besteht die Natur der krankhaften Veränderung welche diese Entladung verursacht?

Er hält nun auf Grund pathologischer Thatsachen, der Experimente und vor allem aber der klinischen Beobachtungen die Grosshirnrinde als einen Sitz der Krankheit fest, nicht minder aber auch alle subcorticalen Centren. Hiebei sind ihm immer die klinischen Thatsachen, vor allem der Beginn der Anfälle, von höchster Bedeutung.

Durch Ueberlegungen, beruhend auf derartigen Thatsachen, kommt er dann zur Ansicht, dass die Convulsionen in idiopathischer Epilepsie herrühren von einer „Entladung" irgend einer der grauen Substanzen, welche sensorisch-motorische Processe vermitteln.

Je nach dem Ort, von dem aus die „Entladung" beginnt, können im einen Falle nur diejenigen Partien des Gehirnes betroffen werden, auf denen sich die Vorgänge des Bewusstseins abspielen oder die „Entladung" erstreckt sich in der Richtung gegen die Medulla hin und es gibt Convulsionen.

Dem Arterienspasmus weist er hiebei eine zweite Rolle zu. Doch stellte er andererseits es auch als unzweifelhaft hin, dass umgekehrt durch tiefe Anämie des Gehirnes Epilepsie zu Stande kommen könne.

In seiner oben angeführten Fragestellung gebraucht nun *Gowers* das Wort „Entladung". Dieses Wort birgt aber gewissermassen schon eine Erklärung in sich.

Was sich entladet, das kann natürlich nur „Kraft" sein. Und so stellt er denn über das Wesen der Epilepsie folgende Hypothesen auf:

Die Nervenzellen produciren „Kraft" in irgend welcher Form, in ihnen ist Kraft vorräthig. Im gesunden Gehirn ist die Kraft in den Nervenzellen, durch deren gegenseitigen Einfluss im Gleichgewicht; anders aber bei dem Epileptiker.

Hier können die Widerstände der Leitung in der einen Richtung erhöht, in der andern vermindert sein.

Oder auch überhaupt nur vermindert sein, aber dann nur an einzelnen Regionen, nicht überall.

Als Folge eines Anfalles nun mag dann nachträglich eine Ueberproduktion von Kraft zu Stande kommen und damit wiederum Ursache für einen neuen Anfall werden.

Darnach fällt nun für ihn die Erklärung der verschiedenen Symptome einfach aus:

Bei blossem Bewusstseinsverlust sind gewisse Bahnen im Gehirn durch erhöhten Widerstand von der Leitung einfach ausgeschlossen.

Nun hat aber die Rinde einen hemmenden Einfluss auf die subcorticalen Centren, sie übt gewissermassen die Kontrole aus. Fällt dieser Mechanismus nun weg, so gerathen jene in Unordnung und es kann zu Convulsionen kommen. Diese Erklärung reicht jedoch nicht ganz aus. Die Hauptsache bleibt die Entladung von Kraft auf den Leitungswegen mit vermindertem Widerstand.

Bei den leichten Anfällen sind es nun einfache erhöhte Widerstände.

Bei den schweren Anfällen aber kommt es zu einer Entladung mit starker Reizung subcorticaler Centren. Jedoch kann auch überhaupt von jedem Punkt aller grauen Partien solch ein Vorgang Platz greifen und sich dann auf oder abwärts ausdehnen.

In dieser Allgemeinheit unterscheidet sich *Gowers* von seinen Vorgängern.

Es sind dies in der Hauptsache die von ihm ausgesprochenen Ansichten, manche rühren von *Jackson* her. Verschiedene der Schlagwörter, mit denen er arbeitete, als da sind: „latente Energie", „aufgestapelte Kraft" etc. zeigen zur Genüge, mit welch fundamentalen Fragen man es hier zu thun hat

Also nicht organische Veränderungen sind es, welche das Wesen der Epilepsie ausmachen, sondern die Anordnung und Vertheilung der Kräfte, in welcher Form auch

man sie sich vorstellen mag. In mancher Beziehung wird man an die genialen Arbeiten *Robert Mayer's* über die Kraft und ihre Formveränderungen erinnert. Wie weithin fruchtbringend haben dieselben doch gewirkt!

Die *Gowers*'schen Ansichten haben viel Anklang gefunden. Man findet wenigstens in den verschiedenen späteren Abhandlungen über Epilepsie im Grunde immer das Gleiche. Nur sind die einzelnen Autoren über die Rolle der subcorticalen Centren, vor allem der Medulla sowie über den Spasmus der Arterien verschiedener Ansicht.

Binswanger über Epylepsie (Real-Encyklopädie der gesammten medicinischen Wissenschaften) wünscht vor allem eine strengere Aussonderung von Convulsionen anderer Art. *Gowers* hätte in dieser Beziehung auch strenger sein dürfen; er beschreibt z. B. auf pag. 81 in seinem oben genannten Werke einen Fall, bei dem es doch zweifelhatt ist, ob er zur ächten Epilepsie gehört oder ob nicht direkte Reizung der motorischen Rinden-Region vorlag.

Aus dem Vorhergehenden erhellt, wie sehr man sich in Acht nehmen muss, irgend einen pathologischen Befund im Gehirn als Ursache von Epilepsie, die während Lebzeiten bestanden hat, zu erklären. Es war nöthig, diese Anschauungen über die Epilepsie zu erwähnen, da nur hierauf fussend überhaupt eine Besprechung der beiden obigen Fälle möglich ist.

Die allererste Frage ist nun jedenfalls die: haben die Tumoren denn auch wirklich die Epilepsie hervorgerufen oder hat diese vielleicht schon vorher bestanden? In beiden Fällen findet man ja in der Anamnese Dinge, die für eine idiopathische Epilepsie genügen würden.

Der Eine hat einen heftigen Schrecken überstanden hat viel in der Sonne arbeiten müssen und der Andere soll viel getrunken haben. Derartige Momente genügen ja für sich allein, um Epilepsie hervorzurufen.

Bei dem zweiten Falle aber lässt sich zunächst noch Folgendes einwenden: Sarkome wachsen durchschnittlich rasch; der Patient aber hatte die Epilepsie schon seit mehr als 20 Jahren. Steht nun hier die Epilepsie in wirklichem Zusammenhang mit dem Tumor? Ist es ja doch bekannt, dass Tumoren des Gehirns vollkommen erscheinungslos höchstens mit Kopfschmerz und Benommenheit existiren können. Könnte es nicht sein, dass zuerst Epilepsie bestand, ohne irgendwelchen Hirn-Tumor, bei einem der Anfälle vielleicht ein heftiges Trauma des Kopfes und daraus dann die Entwickelung des Tumors. Denkbar ist dies sehr wohl, werden doch Traumen als unzweifelhafte Ursache für Gehirn-Tumoren von namhaften Autoren angesehen. Dann müssten aber Epileptiker ganz besonders oft secundär Gehirn-Tumoren bekommen, denn sie erleiden ja bei ihren Anfällen heftige Erschütterungen und Verwundungen des Kopfes.

Die Statistiken aber von *Echeverria* und *Gowers*, die über ein sehr grosses Material verfügen, weisen nur wenige solcher Fälle nach. Nur in der neueren Literatur sind ein paar Fälle von Epilepsie mit Gehirntumoren erwähnt.

Aus diesem Grunde wird wohl eine derartige Entstehung des Tumors zurückgewiesen werden müssen. Dann könnte man ferner den Tumor als einfache Complikation zu schon vorher bestehender Epilepsie auffassen.

Viel näher liegt es aber doch, Beides, im Zusammenhang mit einander stehend, zu betrachten.

In welcher Weise ist nun die Wirkung eines Tumors auf das Gehirn aufzufassen?

Diese Frage kann nicht im Allgemeinen beantwortet werden. Zunächst muss jeder einzelne Tumor für sich ins Auge gefasst werden.

In erster Linie kommt es dabei natürlich auf seinen Sitz an, dann zweitens ob der Tumor Compressions-

Erscheinungen macht, drittens ob er gewisse Gehirntheile besonders der Rinde, zerstört hat, viertens ob er entzündungserregend wirkt oder nicht und fünftens ob er zwar Gehirntheile in ihrer organischen Textur intakt gelassen lassen hat, sie aber durch seine Gegenwart und sein beständiges Wachsthum reizt.

Der letztere Punkt ist besonders wichtig. Denn die Reizung irgend welcher Gehirnpartie genügt bei Versuchsthieren oft schon, um Epilepsie hervorzurufen. Je nach dem Vorwiegen des einen dieser genannten Gesichtspunkte kann nun auch die Wirkung des Tumors ganz verschieden ausfallen. Bald hat man diffuse Symptome, bald deutlich ausgesprochene Herdsymptome, bestehend in Reiz- und Lähmungs-Erscheinungen.

Zugleich muss hiebei hinwiederum berücksichtigt werden, dass die eine Gehirnhälfte die andere in ihrer Funktion vollständig vertreten kann, wie *Goltz* durch sorgfaltig durchgeführte Experimente nachgewiesen hat.

Es wäre nun sehr schön und das Ideal einer exakten Forschung, alle Krankheits-Symptome nach den obigen Gesichtspunkten mit den pathologischen Befunden in Einklang zu bringen.

Schritte in dieser Richtung sind freilich schon gemacht, indem man durch die Methode der kleinsten Herde[1]) alle Ausfalls- und Lähmungs-Erscheinungen, ferner auch manche Reiz-Erscheinungen erklärte.

Nach solchen Directiven mögen nun diese beiden Fälle, soweit es möglich ist, betrachtet werden:

Im ersten Falle ist es ein Glyom am Pulvinas.

Allgemeine Compressions-Erscheinungen in der Art, wie sie *Leyden* und *Pagenstecher* bei Versuchsthieren durch Injection von Flüssigkeiten zwischen Dura und Schädelknochen erzeugte, sind bei einem Tumor von dieser Grösse und diesem Sitze wohl ausgeschlossen.

[1]) Lokalisation der Gehirnkrankheiten. *Nothnagel* und *Naunyn.*

Sicherlich wurden von ihm aber manche der Verbindungen zwischen Thalamus und Grosshirnhemisphäre umwachsen und zerstört.

Auffallend ist, dass keine Sehstörungen intra vitam bemerkt wurden.

Da nun am Aufbau des Thalamus auch graue Substanz betheiligt ist, so liegt es nahe, daran zu denken, dass dieselbe durch die Gegenwart des Tumors mehr oder minder gereizt wurde.

Am wichtigsten aber ist, dass der Tumor mit der linken Hälfte der Corpora quadringemina verwachsen war, auf sie einen Zug und damit auch einen beständigen Reiz ausgeübt hat.

Nun gelang es aber *Brown–Sequard* an Versuchsthieren, speciell an Meerschweinchen, nachzuweisen, dass Reizung irgend einer Partie der Medulla und speciell der Corpora quadringemina Epilepsie zur Folge hatte. Ja dass sogar die Jungen von solch epileptisch gemachten Versuchsthieren auch noch mit Epilepsie behaftet waren.

Ist es nun zu verwundern, dass in diesem Falle Epilepsie bestand?

Somit ist die Beziehung der Epilepsie zu dem Tumor in diesem Falle klargelegt.

Zuletzt hat dann der Tumor fortdauernd einen Reiz ausgeübt und schliesslich den Status epilepticus herbeigeführt, in welchem der Patient starb.

Um im zweiten Falle einen Zusammenhang swischen Epilepsie und Tumor nachzuweisen, muss man seine Natur und Consistenz genauer ins Auge fassen. Wenn es nun auch richtig ist, dass Sarcome im Allgemeinen rasch wachsen, so kann der Tumor dennoch schon lange bestanden haben; denn Sarcome, welche sich von Anfang an als solche im Gehirn entwickelt haben, sollen gewöhnlich scharf gegen die Umgebung abgegrenzt sein

und sich leicht herausschälen lassen. Dies ist in dem genannten Tumor aber keineswegs der Fall.

Desshalb ist es wahrscheinlich, dass das Sarcom nicht von Anfang an als solches bestanden, sondern sich auf dem Boden eines andern pathologischen Prozesses entwickelt hat. Es kann aus einem Fibrom der Dura entstanden sein und der Tumor hat sich dann dahin am meisten ausgebreitet, wo der geringste Widerstand war, also gegen das Gehirn hin.

Ferner könnte sich das Sarcom auch in der Marksubstanz aus einem Gliom herausentwickelt haben.

Oben wurde gesagt, dass Sarcome meist rasch wachsen. Dies ist die Regel, doch gibt es auch sehr langsam wachsende. Eine feste Beziehung zwischen der Schnelligkeit des Wachsthums und der Consistenz besteht zwar nicht, doch sind die festen Sarcome durchschnittlich von besserer Prognose als die weichen.

Ferner kann auf ein festes langsam wachsendes Sarcom ein weiches, schnell wachsendes folgen, aber nicht umgekehrt.

Dieses oben beschriebene Sarcom ist nun knochenhart. Daraus mag die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass der Tumor sehr langsam gewachsen ist, folglich schon jahrelang bestanden hat und vielleicht erst in den letzten Jahren durch rascheres Wachsthum, ausser der Epilepsie, noch Erscheinungen von Intelligenzschwäche gemacht hat.

Im Folgenden soll nun gezeigt werden, dass ein Tumor von derartiger Beschaffenheit sehr wohl geeignet ist, Epilepsie hervorzurufen

Die Versuchsthiere bei den Experimenten von *Leyden* und *Pagenstecher* ertrugen eine Volumsverminderung des Schädelraumes von 6,5 % [1]) Hiebei war der Druck na-

[1]) Diese Versuche stimmen mit Erfahrungen bei verletzten Menschen überein.

türlich gleichmässig vertheilt, und nicht wie hier auf eine bestimmte Stelle beschränkt Ein solch gleichmässig vertheilter Druck wird nun wahrscheinlich auch eher ertragen. Der ziemlich runde Tumor würde, als Kugel mit einem Durchmesser von 8 cm berechnet, einen Inhalt von 268 ccm haben. Aus dem absoluten Hirngewicht sammt Dura = 1630 gr und dem spezifischen Gewicht des Gehirns, zu 1035 angenommen (Zahlen von *Bischoff*) würde sich der Schädelraum auf ungefähr 1576 ccm berechnen. Somit haben von der Hirnsubstanz selbst mindestens 11,5 % gefehlt, denn es können ja bei intakter Hirnsubstanz höchstens 6,5 % Volumsverminderung ertragen werden.

Es hat also bedeutende Läsion der Gehirnsubstanz und dem Autopsie-Berichte nach hauptsächlich auch der Rinde stattgefunden.

Durch Rindenläsion aber lässt sich Epilepsie erzeugen. Demnach ist es sehr wohl erklärlich, dass auch hier die Epilepsie durch den Tumor verursacht wurde, zumal unter der Annahme, dass der Tumor von der Dura aus gegen das Gehirn hin gewachsen ist und so von Anfang an die Rinde gereizt hat.

Wahrscheinlich hat dieser Tumor auch eine Stauungspapille verursacht. Jedoch konnte man bei dem ganzen Verlauf der Krankheit nicht an einen Tumor denken. Es waren ja jahrelang ganz allgemeine Erscheinungen, niemals unilaterale, mit Ausnahme der letzten Tage seines Lebens, vorhanden. Und auch diese waren für einen Tumor nicht charakteristisch.

Jedem der den ganzen Verlauf des Leidens kannte, musste der Zustand des Patienten in den letzten Tagen seines Lebens als Status epilepticus erscheinen, wenn es auch auffallend war, dass keine Zuckungen mehr bestanden, nur bis zum 23. Mai hatte er noch solche.

Jedenfalls werden einseitige Lähmungen als vorübergehende Erscheinung oft bei Epileptikern beobachtet, am häufigsten im Status. Desshalb ist es in diesem Falle auch schwer zu entscheiden, ob man es zuletzt mit einem Status epileptikus zu thun hatte oder mit einer allgemeinen Compressionswirkung von Seiten des Tumors.

Es würde vielleicht noch erübrigen, einzelne Symptome zu analysiren.

Die Soporbewegungen der Augen lassen sich z. B auf Grund der *Gowers*'schen Ansichten folgendermassen erklären:

Die Kontrole der Grosshirnrinde über die subcorticalen Centren ist weggefallen. Einzelne derselben funktioniren aber noch; darunter diejenigen, aus welchen die Augenmuskelnerven ihre Wurzeln beziehen, die Muskeln des Auges werden noch innervirt, aber in rein automatischer Weise.

Hier in diesen beiden Fällen kam es jedoch nur darauf an, zu zeigen, dass Tumoren vollständig unter dem Bilde von Epilepsie verlaufen können.

Zu den Seltenheiten werden derartige Fälle immerhin zu rechnen sein.